

Année 1955

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

N°

Thèse
pour le
Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

820

CHEVAIS-CONY Michèle, née le 7 Mars 1928 à Courbevoie

présentée et soutenue publiquement le

SURDITE PAR HYPOTENSION LABYRINTHIQUE

Président: M. AUBIN, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1955-

110

Thèse
pour le
Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

CHEVAIS - GONY Michèle, née le 7 Mars 1928 à COURBEVOIE

Présentée et soutenue publiquement le

SURDITE PAR HYPOTENSION LABYRINTHIQUE

Président: M. Aubin, Professeur -



DOYEN HONORAIRE:

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES:

MM. Baudouin Brindeau, Cadenat, Carnot, Chabrol, Chevassu, Chiray Clerc, Delbet, Gougerot (H.), Guillaïn, Hervier, Laubry, Lemaître, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Malon, Olivier (E.), Ombredanne, Samié, Sézary, Tanon.

DOYEN.....Léon BINET. Membre de l'institut.

ASSESEUR...Jean VERNE.

I. - PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	CORDIER. (G.)
Anatomie pathologique.....	DELA RUE. (A.)
Bactériologie.....	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports...	CHAILLET-BERT (P.)
Biologie médicale.....	VERNE. (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN. (R.)
Carcinologie.....	OBERLING. (C.)
Chimie médicale.....	N...
Cliniques chirurgicales.....	(Hôtel-Dieu..... BROCC. (P.)
	(Broussais..... DE GAUDART-D'ALLAINES
	(Salpêtrière..... MONDOR. (H.)
	(Cochin..... QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNE. (R.)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT. (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	FEVRE. (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD. (R.)
Clinique de la tuberculose.....	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUMAILLIS. (D.)
Clinique de puériculture.....	LELONG. (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS. (R.)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER. (P.)
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE. (T.)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE. (R.)
Clinique des maladies infectieuses.....	MOLLARET. (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY. (J.)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO. (P.)
Cliniques médicales.....	(Hôtel-Dieu..... BENARD. (H.)
	(Bichat..... LAROCHE. (G.)
	(Cochin..... MOREAU. (P.)
	(Broussais..... DE GENNES. (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON. (P.)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR VALLIERY-RADOT. (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de	
la nutrition.....	BOULIN. (R.)
Cliniques obstétricales.....	(Tarnier..... LANTUEJOUL. (P.)
	(Baudelocque..... LEVY-SOLAL. (E.)
	(Port-Royal..... LACOMME. (M.)
Clinique ophtalmologique.....	VELTER. (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	AUBIN. (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires	
(chaire à titre personnel).....	RICHEL. (C.)
Clinique psychiatrique infantile.....	HEUYER. (C.)

Clinique rhumatologique et sociale.....	COSTE. (F.)
Clinique stomatologique.....	DECHAUME. (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SENEQUE. (J.)
Clinique thérapeutique médicale.....	LEMAIRE. (A.)
Clinique urologique.....	FEY. (B.)
Embryologie.....	GIROUD. (A.)
Génétique.....	LAMY. (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MOUQUIN. (M.)
Histologie.....	CHAMPY. (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA. (J.)
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON. (C.)
Médecine du travail.....	DESOILLE. (H.)
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE. (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	GALLIARD. (H.)
Pathologie chirurgicale.....	MENEGAUX. (G.)
Pathologie exotique.....	LAVIER. (G.)
Pathologie expérimentale et comparée.....	LEMEGRE. (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel).....	MERKLEN. (F.P.)
Pathologie médicale.....	BARIETY. (M.)
Pathologie et thérapeutique générales.....	GARCIN. (J.)
Pédiatrie sociale.....	MARIE. (J.)
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD. (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel).....	DOGNON. (A.)
Physiologie.....	BINET. (L.)
Physique médicale.....	STROHL. (A.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ. (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET. (P.)
Thérapeutique.....	TURPIN. (R.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.			
Anatomie.....	{ DEBEYRE DÉLMAS Pr.s.ch.	Hygiène.....	{ BOYER DEPARIS
	{ N... GAUTHIER-VILLARS	Médecine légale et du travail.....	{ DEROBERT GAULTIER
Anatomie pathologique	{ (Mlle P.) PR.s.ch. BUSSIER GUYGOU	Neurochirurgie.....	{ HADENGUE DAVID
		Neurologie.....	{ DE SEZE GRASSET
Bactériologie.....	{ FASQUELLE NEVOT		{ LEPAGE MAYER
Biologie médicale....	{ BOURLIERE ETTORI P.s.ch.	Obstétrique.....	{ MERGER MORIN
Chimie médicale.....	{ JAYLE P.s.ch. SCHAPIRA		{ RAVINA VARANGOT
Dermato-syphiligraphie	{ DUPERRAT BULLIARD	Ophtalmologie.....	{ OFFRET DESVIGNES
Histologie.....	{ COUJARD N...		
Hydrologie.....	{ DEBRAY	Orthopédie.....	{ JUDET

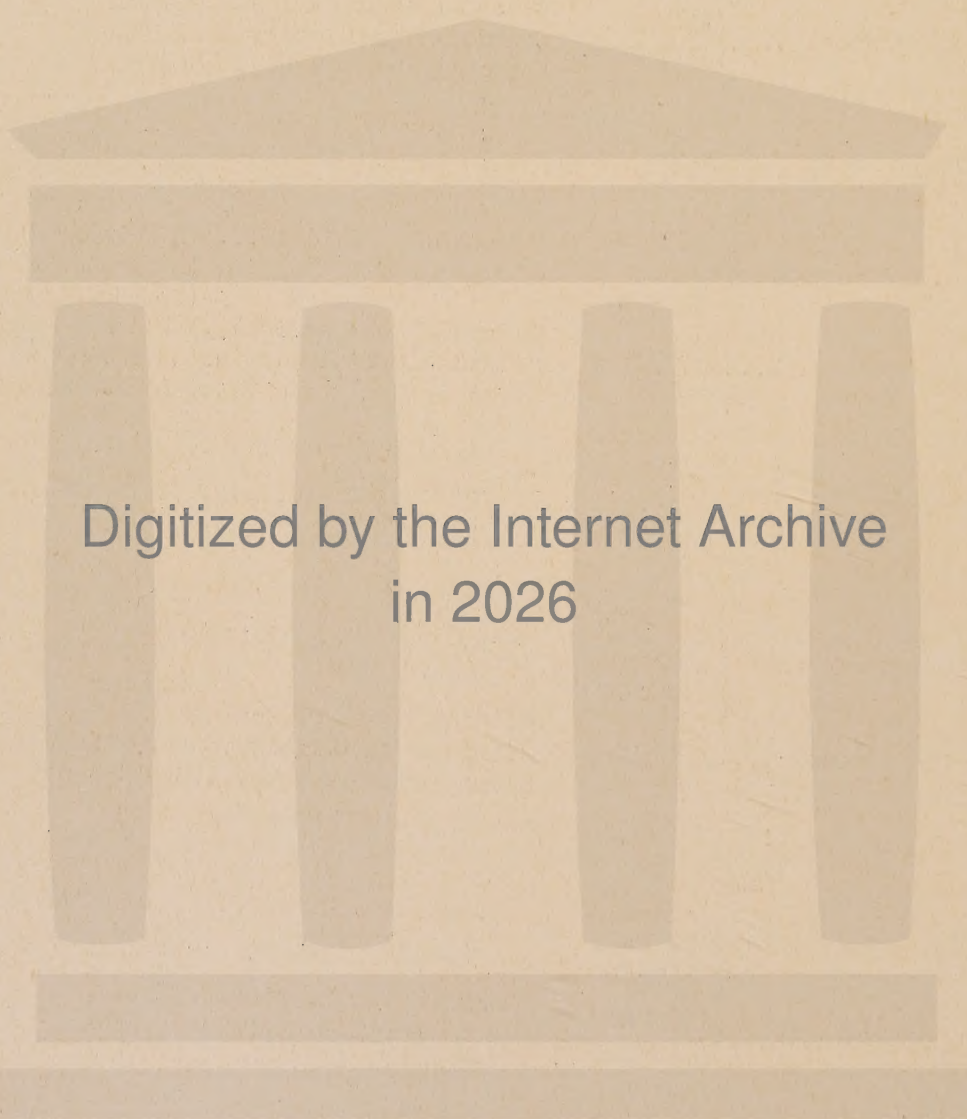
Oto-rhino-laryngologie...	{ HALPHEN P.s.c; AUBRY MADURO		{ HAMBURGER KOURILSKY LAMOTTE LAROCHÉ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT THIEFFRY THIRIAF
Parasitologie.....	{ BRUMPT CHABAUD ABOULKER BAUMANN GOSSET HUGTIER LAURENCE LIEGER LORTAT-JACOB OLIVIER PADOVANI POILLEUX ROUX RUDLER VERNE	Pathologie médicale....	{ JOSEPH LA PLANE N...
Pathologie chirurgicale	N...	Pédiatrie.....	{ LEVY (Mlle J. P.s.c. CHEYMOL P.s.c.
Pathologie expérimentale..	{ BERNARD BOUDIN CASTAIGNE COMTE DECOURT DOMART DREYFUS FAUVERT	Pharmacologie.....	{ FARGETON P.s.c. PARROT
Pathologie médicale.....		Physiologie.....	{ DJOURNO P.s.c. GOUGEROT KREIS MICHAUD CERNEA CHAPUT Mme PERRAULT chargé de l'enseign KUSS
		Physique médicale.....	
		Pneumo-phthisiologie....	
		Psychiatrie.....	
		Psychiatrie infantile..	
		Stomatologie.....	
		Thérapeutique.....	
		Urologie.....	

III. PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES
RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des examens

MM. BRINDEAU(A.) (Obstétrique), GATELLIER(J.) (Clinique chirurgicale)
LE LORIER (V.) (Obstétrique), VAUDESCAL(R.) (Obstétrique)

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.		MM.
Clinique chirurgicale {	AMELINE PATEL SICARD	Clinique médicale.... { HAGUENEAU MARCHAL SOULIE
CLINIQUE médicale.... {	BROUET CACHERA	Clinique Obstétricale.. ECALLE Clinique Ophtalmologique.. RENARD Clinique Urologique.... COUVELAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552212_0045

A MON PERE

Qui m'a donné, le premier,
le goût et l'amour de la
médecine

A MA MERE

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. ARCEL A. ABELIN
Professeur de la chaire de Clinique OtoRhinoLaryngologique
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de respect et de
reconnaissance pour l'honneur
qu'il nous fait en acceptant
la présidence de cette thèse.

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT BOURGEOIS
OtorhinoLaryngologiste des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

„En remerciement très sincère
pour son précieux enseignement.
Qu'il veuille bien accepter
ici l'expression de notre recon-
naissance toute particulière
et de notre profonde et respectueuse
gratitude.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MOULONGUET

Membre de l'Académie de Médecine

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Qui fut notre premier maître
en O.R.L.

En témoignage de notre reconnaissance
et de nos sentiments
respectueux.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR M. OMBREDANNE

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous initia à l'audiométrie
Avec l'expression de notre vive
reconnaissance et de notre attachement
respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Comme gage de nos sentiments
respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHE

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR T. LECOURT
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital de Versailles
En témoignage de notre reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. PINEL
Assistant O.R.L. des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. PONCET
Assistant O.R.L. des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. FRANCK
Assistant O.R.L. des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BOSC
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital de Saint-Cloud

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. BROCHARD
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital de Rambouillet

A MM. LES DOCTEURS

HUDE, CLOSIER, LECOMTE, TRAINEAU.

SURDITE PAR HYPOTENSION LABYRINTHIQUE

Depuis que l'audiométrie, science relativement récente, a permis d'étudier plus spécialement chaque sorte de surdité, et par conséquent de dépasser nettement l'investigation clinique, on s'est beaucoup intéressé aux surdités "de perception".

Ils'agit de surdités dues, soit à une lésion de l'organe récepteur, le labyrinthe, soit à un trouble organique ou fonctionnel des voies nerveuses supérieures (nerf auditif dans tout son trajet intracrânien, centres auditifs)

L'examen audiométrique tonal et les épreuves supraliminales permettent, dans une certaine mesure, un diagnostic topographique et étiologique bien plus précis que les renseignements fournis par la simple étude clinique: nous nous bornerons ici à examiner les cas des surdités labyrinthiques, et nous verrons comment il est possible de poser avec certitude un tel diagnostic, et d'en affirmer l'étiologie par une hypotension de la circulation locale.

Par ailleurs, l'anatomie et la physiologie de l'oreille interne passionnent actuellement beaucoup de chercheurs: ils en étudient notamment les différents milieux qui constituent l'ensemble de la cochlée et du vestibule: labyrinthe osseux, labyrinthe membraneux, otolithes, liquides endo et périlympatiques, rôle de la strie vasculaire, de l'organe de Corti etc.....

Leurs recherches ont démontré que, tout comme dans la circulation cérébrale et le liquide céphalorachidien, il existait dans la circulation labyrinthique, l'endo et le périlymphe, des troubles vasculaires, entraînant soit une hypertension, soit une hypotension.

L'hypertension labyrinthique, avec ses manifestations violentes (symptômes déjà décrits par Menière) a été étudiée par Hallpike.

Nous nous attacherons ici à étudier surtout l'hypotension labyrinthique et ses conséquences, en particulier sur la cochlée. c'est ce que nous voulons exprimer en parlant de "surdit   par hypotension labyrinthique"

HISTORIQUE

Avant de citer quelques-uns des innombrables travaux, très récents pour la plupart, qui concernent cette question, nous mentionnerons, pour commencer, la description magistrale faite par Mènière en 1861: ce syndrome, auquel il a donné son nom, avec sa triade classique de symptômes (vertiges, surdité, bourdonnements) était attribué par lui alors à une hémorragie locale; en fait comme nous le verrons plus loin, Hallpike en établit la véritable étiologie: l'hypertension labyrinthique (1939)

Depuis cette date, certains se sont surtout intéressés à l'anatomie de l'oreille interne et de ses différents milieux (osseux, membraneux, liquidiens, vasculaires, nerveux)

Citons l'étude anatomique axée sur l'évolution embryologique du labyrinthe par Chateletier (1926)

D'autres se sont intéressés à l'origine et à la composition physicochimique des liquides labyrinthiques: Guild en 1927, Bast en 1928, et plus tard Walter en 1948 ont démontré que l'endolymphe était secrétée par la strie vasculaire.

Aux Etats-Unis, Smith, Lowry et Mei-Ling-W en 1954 ont identifié les électrolytes des liquides labyrinthiques, alors que Vilstrup et Jensen s'attachaient à leur composition chimique.

Van Caneghem, en 1940, a songé à établir un rapport entre les liquides labyrinthiques et le liquide céphalo-rachidien en montrant la fréquence des hypertension du liquide cérébrospinal dans les syndromes de Mènière.

D'autres ont cherché à étayer une ou plusieurs étiologies possibles à cette hypotension labyrinthique et à la surdité qui en résulte. Ici, les travaux sont

innombrables et les hypothèses souvent contradictoires. Nous ne citerons que celles qui ont retenu notre attention et que nous reprendrons au développement du chapitre des pathogénies.

Les troubles vasculaires locaux étaient déjà soupçonnés par Leroyez dans sa théorie de l'angiospasme.

Citons immédiatement après lui les classiques et intéressantes expériences commentées de Nygind et Dederding (1938).

Hallpike et Cairns se retrouvaient sur la même voie que ces derniers en 1938 lorsque tous parlaient de "l'hydropisie du labyrinthe" déterminant une dégénération des cellules ciliées.

Par contre, reprenant la notion d'hypotension que Leriche attribuait aux liquides intracrâniens, H. Aboulker à Alger en 1930 parlait déjà d'hypotension du labyrinthe. Javoux et ses collaborateurs de Lyon, depuis 1945, en ont repris l'étude physiologique et les manifestations cliniques.

En 1951, Hilger et Goltz parlèrent d'ischémie du labyrinthe.

Orientés différemment et dépassant l'étude objective de ces troubles locaux, certains se sont attachés à en étudier le mécanisme régulateur et ses perturbations.

En 1933, Hughson et Crowe se sont intéressés aux variations de pression des liquides labyrinthiques et ont démontré que ces variations étaient dépendantes de la pression du liquide spinal, mais parfaitement indépendantes de la pression vasculaire générale de l'organisme.

Nachlas et Jurie en 1951 ont attribué à la strie vasculaire un triple rôle d'excrétion, de sécrétion et de régulation mécanique, tendant ainsi à équilibrer constamment aux points de vue physique et chimique la

tension des liquides labyrinthiques et du liquide céphalorachidien.

Enfin, au-delà des troubles purement locaux, le raisonnement logique entraînait la question sur un plan beaucoup plus vaste : la régulation de tous ces liquides endocrâniens ne serait-elle pas assurée par un mécanisme général, à savoir le système nerveux autonome vagosympathique ?

C'est ce qu'ont cherché à démontrer Montandon de Genève et ses collaborateurs depuis 1946 (hypothèse que Kobrak avait déjà ébauchée).

L'influence du labyrinthe sur le système nerveux végétatif n'est plus à démontrer : les simples réactions, parfois très violentes, des sujets soumis aux différentes épreuves d'exploration vestibulaire, en sont une illustration frappante.

Inversement, l'action du système vagosympathique sur le labyrinthe a intéressé particulièrement Montandon, qui, partant de là, a ébauché l'étude d'un nouveau chapitre de la pathologie de l'oreille interne : les dystonies végétatives du labyrinthe.

Essayons à présent de construire, à l'aide de ces travaux, une pathogénie possible.

En fait, ce n'est pas une, mais d'innombrables pathogénies, souvent en opposition, qu'ont proposé tous ces auteurs.

Nous ne retiendrons surtout que deux sortes de travaux : ceux de Mayoux et de ses collaborateurs de l'école de Lyon d'une part, ceux de Montandon et de ses élèves de Genève d'autre part.

A - THEORIES DE MAYOUX

1° - Il existe, dit Mayoux, un mécanisme régulateur de la pression des liquides labyrinthiques ; lorsque ce mécanisme est mis en défaut, des troubles labyrinthiques vestibulocochléaires se manifestent cliniquement. C'est l'hypertension labyrinthique classique ou la non moins fréquente hypotension.

Ce mécanisme régulateur est très complexe.

a) Il est d'ordre mécanique ; en effet, toute modification de pression de l'endolymphe est immédiatement compensée par une distension du sac endolymphatique et une échappée de l'endolymphe vers le liquide céphalorachidien ; en outre, en cas d'hypertension, l'endolymphe est résorbée par le tissu conjonctif adjacent. On voit ici la répercussion importante que peuvent avoir des séquelles inflammatoires entravant cette résorption.

La régulation mécanique se fait aussi par le débit veineux (Borghesan), notamment au niveau de

l'arcade artérioveineuse du ligament spiral ; ici encore, une stase veineuse sera responsable d'accidents en cas de modifications de pression des liquides labyrinthiques.

b) Ce mécanisme régulateur est aussi d'ordre vasomoteur. Il existe, dit Mayoux, une sorte de réflexe vasomoteur à l'origine de la sécrétion de l'endolymphe. C'est la pression du liquide sur les cellules sensorielles qui est le point de départ de ce réflexe ; le centre serait le noyau triangulaire ; une diminution de pression accélérerait la sécrétion, et vice-versa. Ici, une lésion des parois artérielles (l'artériosclérose par exemple), une modification de la perméabilité capillaire, une atteinte des nerfs vasomoteurs, une altération de la sensibilité des cellules sensorielles couperont l'arc réflexe et empêcheront par là la régulation vasomotrice.

c) D'autre part, cette régulation est aussi d'ordre physico-chimique : la teneur en chlorure de sodium, le taux des protides, l'équilibre acido-basique sont autant de facteurs pour maintenir constante la pression des liquides endolymphatiques.

d) Enfin, il existe au niveau du labyrinthe une protection vasculaire particulière, analogue à la protection cérébrale : il n'y a pas, au niveau des vaisseaux labyrinthiques, non plus qu'au niveau des vaisseaux de l'encéphale, de réponses aux réflexes vasomoteurs partis de la zone sinocarotidienne et aortique (Kreici et Bornschein, par l'examen de la circulation labyrinthique à travers la membrane transparente recouvrant la fenêtre ronde chez le chat, ont vérifié la constance de la tension labyrinthique en fonction du rythme cardiaque).

e) Pour terminer, le labyrinthe bénéficie, vis à vis des médicaments, d'une situation privilégiée : Hygind a prouvé qu'une injection d'adrénaline provoquait, contrairement à l'action locale, une vasodilatation labyrinthique. En fait, ces résultats ont été discutés, et les conclusions de plusieurs expériences sont en opposition. Il en ressort toutefois que, très souvent, comme dans le cas du choc allergique expérimental par exemple, les réactions du labyrinthe sont différentes et s'individualisent par rapport aux réactions de l'organisme.

Ceci ne nous permet pas de conclure d'une façon très précise sur le mécanisme de régulation du labyrinthe ; mais, tout au moins, de concevoir que ce mécanisme est extrêmement complexe et différent des autres processus de défense et de protection de l'organisme.

2° - Affirmer l'existence d'un mécanisme régulateur de pression des liquides labyrinthiques et en analyser les composantes n'est pas suffisant pour expliquer les troubles cocléo-vestibulaires pour lesquels les malades viennent consulter. Il faut, en effet, que ce mécanisme soit mis en défaut.

Or, en dépit du nombre d'observations qu'on en peut trouver, ce défaut de régulation de tension labyrinthique n'est pas fréquent ; en effet, si l'on tient compte du nombre de malades présentant une grosse hypertension et qui n'ont jamais eu de vertiges, ou de ceux qui ont de grosses altérations de la fonction hépatique ou dont le terrain allergique n'est plus à discuter, et qui

n'accusent jamais de troubles cochléo-vestibulaires, on voit, dans tous ces cas, que la tension labyrinthique reste indemne et bien protégée par le mécanisme régulateur analysé plus haut. Enfin, dans les hypertensions intracrâniennes, les troubles vestibulaires sont dûs à une compression des noyaux bulbaires, bien avant l'apparition de la stase labyrinthique par hypertension locale.

Cependant, s'il existe un nombre considérable de malades qui accusent des troubles vestibulaires ou cochléaires (troubles attribués après examen à une modification de pression des liquides labyrinthiques), c'est que, dans ces cas, le mécanisme régulateur ne fonctionne pas ou fonctionne mal.

Mayoux insiste sur la nécessité d'une lésion locale pour entraver, à un échelon quelconque, cette régulation.

a) Soit une lésion de l'oreille moyenne, presque toujours d'ordre inflammatoire : on sait que les germes passent facilement de l'oreille moyenne dans le labyrinthe au travers de la fenêtre ronde. Par ailleurs, la sclérose cicatricielle du tissu conjonctif entrave la résorption de l'endolymphe, en cas de surpression, et gêne la circulation. Si les rameaux nerveux locaux sont lésés, il n'existe plus de réflexe vasomoteur, l'arc réflexe étant coupé. Enfin, les substances toxiques, d'origine hépatique ou rénale, passent facilement dans le labyrinthe. Toutes ces causes multiples sont à l'origine du dysfonctionnement de la régulation de pression des liquides labyrinthiques.

b) Soit un traumatisme dont les cicatrices laissent des lésions en tous points semblables aux processus pathologiques de l'oreille moyenne.

c) Soit, enfin, une lésion vasculaire. Ici, Mayoux a entrepris un raisonnement "par analogie". En effet, faute de pouvoir examiner ce qui se passe directement dans le labyrinthe et au niveau de l'artère auditive interne, Mayoux et Paufique se sont penchés sur la circulation rétinienne, car "l'artère auditive interne, branche du tronc basilaire, fait, comme l'artère centrale de la rétine, partie du système vasculaire cérébral, dont la physiologie est si particulière".

I) Description du fond d'oeil.

L'examen systématique du fond d'oeil chez un certain nombre de vertigineux et de sourds a permis, bien souvent, de déceler des altérations vasculaires rétinienne : hémorragies, thrombose, spasme, et rien n'empêche, selon Mayoux, de penser qu'il existe parallèlement une hémorragie labyrinthique par diapédèse (un peu comparable à l'hémorragie cérébrale), une thrombose ou un spasme de l'artère auditive interne, en cas d'hypertension notamment.

Cependant, ces lésions considérables sont rares, et il faut se contenter bien souvent de signes discrets : toujours au fond d'oeil, rigidité des artères, témoin d'une hypertonie, accompagnant souvent une altération de la paroi vasculaire ; stase veineuse liée comme cause ou conséquence à l'oedème ; signe du croisement de Gunn où l'on voit les artères écraser les veines ; oedème discret d'interprétation difficile et souvent arbitraire ; altération du tissu conjonctif....

Tous ces signes qu'il faut, selon Mayoux et Paufigue, s'attacher à retrouver au fond de l'oeil, reflètent une perturbation vasculaire du système rétinien ; ces perturbations, par analogie, peuvent atteindre également le domaine de l'artère auditive interne qui, avec l'artère centrale de la rétine, fait partie, répétons-le, du système vasculaire cérébral.

On comprend ainsi comment le mécanisme régulateur de la tension des liquides labyrinthiques peut être mis en défaut par l'une quelconque de ces lésions vasculaires.

2) Tension rétinienne.

Poussant à l'extrême son raisonnement par analogie, Mayoux s'attache à voir, dans la tension de l'artère centrale de la rétine un reflet (plus ou moins fidèle il est vrai) de la tension labyrinthique.

Toutefois, il émet lui-même quelques réserves en ce qui concerne la possibilité d'une oblitération artérielle partielle ou d'une hypertension localisée, expliquant ainsi les dissociations possibles entre les systèmes rétiens et labyrinthiques : ces dissociations sont révélées par l'allure de l'évolution clinique ultérieure et par les échecs thérapeutiques.

En fait, c'est surtout là que les controverses se font vives. Beaucoup d'ophtalmologistes nient actuellement la valeur de la prise de tension rétinienne. Le congrès récent d'ophtalmologie a connu de nombreuses discussions à ce sujet. Certains même affirment l'inutilité et la nocivité de cet examen.

Et cependant, Franceschetti, dans la préface du livre de Streiff et Monnier (1946) affirme

l'intérêt et la valeur d'une telle mesure, prise dans des conditions idéales d'examen et avec le maximum de précision technique : explorée de cette façon, la tension rétinienne aurait exactement autant de valeur que la tension artérielle prise si communément de nos jours.

De toutes façons, c'est par ce processus de comparaison avec le fond d'oeil et la prise de la tension rétinienne que Mayoux a repris les notions déjà érites par Abulker d'Alger en parlant nettement d'hypotension labyrinthique.

Résumons ici son raisonnement. Il existe un mécanisme régulateur de la tension des liquides labyrinthiques. Ce mécanisme peut être mis en défaut, mais seulement par une lésion locale : inflammation de l'oreille moyenne, traumatisme de l'oreille moyenne ou interne, et surtout trouble vasomoteur ; et, en évoquant le premier moyens de cette perturbation vasomotrice, il rejoint les hypothèses de Montandon que nous allons étudier à présent : un trouble fonctionnel du système nerveux végétatif d'origine hépatique, allergique, endocrinienne ou autre, n'est-il pas le grand responsable des hypotensions labyrinthiques ?

B - THEORIES DE MONTANDON

Dès 1933, Hughson et Crowe avaient prouvé expérimentalement que les variations de pression des liquides labyrinthiques étaient directement sous la dépendance des variations de pression du liquide céphalorachidien, mais indépendantes de la tension artérielle générale.

En 1948, Caussé écrivait déjà, à propos de Mayoux, que ce raisonnement "par analogie" appelait de sérieuses réserves, vu les conditions physiologiques très différentes des systèmes vasculaires labyrinthiques et rétinien.

En 1950, Montandon de Genève étudie très en détail les relations qui peuvent exister entre le labyrinthe et le système nerveux végétatif.

1° - Voyons d'abord l'influence que peut avoir le labyrinthe sur le système nerveux végétatif : Toute excitation vestibulaire, même non violente, rotatoire thermique ou galvanique, déclenche une chute de la tension artérielle (celle-ci fait partie du syndrome dépresseur que nous verrons tout à l'heure).

Cette réponse est abolie après la section du rameau vestibulaire du nerf auditif, mais maintenue après section du trijumeau, du glossopharyngien ou du pneumogastrique (expériences de Spiegel). Par conséquent, l'action végétative du nerf auditif est incontestable et, de même que le X, semble agir par inhibition sur les centres vasopresseurs du bulbe.

Citons encore l'expérience de Monnier qui stimule la racine du nerf auditif pour obtenir un effet dépresseur (1938), et c'est justement ce que

Montandon veut prouver : l'excitation du nerf auditif, vestibulaire ou cochléaire, entraîne un effet circulatoire déresseur, du type parasympathique : chute de la tension artérielle, myosis, bradycardie, bradypnée, etc.

En fait, cette réponse dépressive est très discrète, et difficile à détecter avec des excitations "à minime". Mais, si l'on augmente l'intensité des excitations, on fait entrer dans le circuit des réponses une action des centres diencephaliques, action qui se surajoute à l'action dépressive des centres bulbaires.

Cette action dépressive a aussi ses conséquences sur la circulation rétinienne, mais présente ici un caractère particulier. Après une chute momentanée de la tension rétinienne (10 à 15 secondes), se produit une phase secondaire opposée : la tension s'élève à 15 ou 30 grammes-bailliart au dessus de son niveau initial.

C'est dire l'importance et la complexité de l'effet vestibulovégétatif déclenché par l'excitation, si minime soit-elle, du labyrinthe.

2° - En opposition, examinons à présent l'effet que peut produire sur le labyrinthe une excitation du système nerveux végétatif.

Deuis longtemps déjà, on a parlé à propos du nystagmus calorique de "mécanisme vasomoteur de l'oreille interne", attribuant au système vago-sympathique une action inconnue, modifiant la réponse labyrinthique.

a) En fait, une intervention expérimentale sur le sympathique cervical ou le plexus céricarotidien modifie la vasomotricité du labyrinthe ; mais, les réactions cochléovestibulaires n'en ont

pas été pour cela abolies ni profondément transformées. On a pu seulement déceler une légère élévation du seuil d'excitabilité, inconstante d'ailleurs; elle se traduirait par une légère hyporéflexie aux différentes épreuves thermique, rotatoire et galvanique. (Gautelle et Grabé, 1932)

b) D'autres ont cherché à agir sur le système végétosomatique par des procédés chimiques : injection d'adrénaline, d'acétylcholine, d'atropine, d'ergotamine. (Montandon - Billeter, 1946). Les résultats furent variables et incertains. On peut cependant retenir ce fait curieux : surtout après des injections d'ergotamine, Montandon est parvenu à doubler la durée du nystagmus réactionnel après stimulation thermique ordinaire du labyrinthe, c'est alors qu'il a émis l'hypothèse d'une "sensibilisation probable du labyrinthe".

De toutes ces expériences, on peut conclure que l'influence que subit le labyrinthe par le système nerveux végétatif est d'ordre vasomoteur : vasoconstriction ou vasodilatation, suivant la prédominance de l'action sympathique ou vagale.

3° - A cela s'ajoutent les modifications du tonus artériel local et l'on voit ainsi le retentissement possible sur la sécrétion de l'endolymphe : hypertension endolymphatique, mais également hypotension.

4° - Toujours très rationnel Montandon se pose la question : suffit-il d'une hyper ou d'une hypotension labyrinthique pour modifier le seuil d'excitabilité du nerf ?

Reprenant les résultats de ses expériences, notamment avec l'ergotamine, il émet l'hypothèse d'une "sensibilisation labyrinthique" par influence

végétative : le seuil des récepteurs labyrinthiques s'élèverait en sorte qu'une excitation même minime serait capable de déclencher une réaction extrêmement violente. Et c'est sous la rubrique séduisante de "dystonie végétative", que Montandon regroupe les anciennes expressions de "glaucome de l'oreille interne, spasme de l'artère auditive interne, crise angioneurotique de la VIII^e paire, etc..."

Ce phénomène de sensibilisation du labyrinthe ou "trigger-labyrinth" comme l'appelle Montandon, rappelle étrangement certaines manifestations d'allergie : en effet, les expériences citées plus haut montrent que cette sensibilisation du labyrinthe n'est pas spécifique puisque l'élévation du seuil s'est produite après l'injection de plusieurs substances (adrénaline, ergotamine, acétyl choline, etc...).

Ainsi, il suffirait d'une cause minime, gastro-intestinale, hépatique ou autre pour déclencher dans ce labyrinthe "sensibilisé" une crise vertigineuse plus ou moins violente, des troubles de l'audition subits et plus ou moins prolongés.

Ce terme de "trigger-labyrinth" reste volontairement ambigu, dans l'impossibilité où nous sommes actuellement de discriminer avec certitude une vasodilatation d'une vasoconstriction locale.

Nous concluons en résumant les hypothèses de Montandon :

Le nerf auditif cochléovestibulaire manifeste journellement son influence sur le système nerveux végétatif, mais son action est réciproque, et, pour peu que le malade présente une "dystonie végétative" (c'est-à-dire un déséquilibre

dans un sens ou dans l'autre des systèmes antagonistes sympathique ou parasympathique), son labyrinthe sera "sensibilisé" ; une cause minime déclenchera alors sur ce "trigger-labyrinth" une réaction vestibulaire violente le plus souvent, cochléaire et/ou otoïque.

Pour terminer ce chapitre des pathogénies, regardons un peu le rapport de ces deux grandes hypothèses.

Mayoux affirme l'existence d'un mécanisme régulateur de pression des liquides labyrinthiques et sa mise en défaut possible. A l'origine de son dysfonctionnement, il trouve des lésions de l'oreille moyenne, ou une altération vasculaire organique ou fonctionnelle.

Or, la vasomotricité est essentiellement dirigée par le système nerveux végétatif.

Montandon en a démontré la complexité : dépassant les notions un peu simplistes de vasoconstriction et de vasodilatation, il prouve l'importance des "dystonies végétatives" à l'origine d'une "sensibilisation labyrinthique". Le nerf auditif, vestibulaire ou cochléaire, dans ce tableau de déséquilibre, est désormais soumis, avec un seuil d'excitabilité anormal, aux moindres causes déclenchantes.

SIGNES CLINIQUES

ETIOLOGIE, SYMPTOMES, EVOLUTION.

Abandonnons maintenant le chapitre des hypothèses et intéressons-nous à celui des réalités: l'hypotension labyrinthique.

1° Après d'innombrables travaux, Mayoux écrit: "nous croyons pouvoir établir l'existence et la fréquence de l'hypotension labyrinthique".

En effet la preuve de l'existence de ce syndrome est faite par l'action de l'eau distillée.

On connaît l'action hypertensive de l'eau distillée; les résultats frappants et presque immédiats de ses injections en affirment l'efficacité: disparition des vertiges, diminution de la surdité.

De cet argument, on peut encore rapprocher les résultats de Jériché qui guérit les hypotensions intracrâniennes avec des injections d'eau distillée: après 40 centimètres cubes en intraveineux, il a vu se tendre la méninge dans l'ouverture de la trépanoction.

La réalité du syndrome d'hypotension labyrinthique est donc démontrée.

2° Précisons-en les circonstances étiologiques.

a/ C'est, le plus souvent, chez les sujets jeunes que l'on a à traiter un tel syndrome.

Sur 21 malades de Mayoux, 14 n'avaient pas dépassé 45 ans. Nous-même présentons 2 observations où les malades ont respectivement 32 et 34 ans.

En effet, l'hypertension artérielle et la sclérose

vasculaire, dont la fréquence croît avec l'âge sont une des causes essentielles de l'hypertension labyrinthique.

Sur les 21 malades cités plus haut, 2 seulement avaient une tension supérieure à 14.

Notre cas personnel N°2 n'a jamais dépassé 11 comme chiffre de tension maxima.

b/ Citons encore d'autres causes variables et moins fréquentes: traumatisme crânien, électrocution, insuffisance hépatique, allergie, etc. ...

3° À près ces quelques notions étiologiques, nous allons examiner dans ses détails le tableau d'hypotension labyrinthique et plus particulièrement dans cet ensemble, la surdité par hypotension labyrinthique.

a/ Signalons, pour commencer, que la triade des signes cliniques est, à peu de chose près, identique à celle des hypertensions labyrinthiques.

Et c'est peut-être la raison pour laquelle ce syndrome est resté si longtemps inconnu, et le nombre des observations si restreint.

La triade classique de Ménière, due aux hypertensions labyrinthiques, avec vertiges, surdité, bourdonnements, se retrouve ici à peu près semblable, quoique un peu moins nette.

Dans l'hypotension, les 3 signes ne se retrouvent pas systématiquement, et il est assez fréquent de voir une dissociation, avec présence d'un seul des troubles, vestibulaire ou cochléaire.

Par ailleurs, ces symptômes se manifestent un peu moins violemment, en crises moins subites que dans le Ménière.

Et c'est alors là que l'examen ophtalmologique

revêt son importance pour distinguer une hyper d'une hypotension.

Nous y reviendrons.

b/ Les signes vestibulaires, que nous ne ferons qu'énumérer dans cette étude, sont d'ordre périphérique; cela se conçoit aisément: hypoexcitabilité plus ou moins nette, sans caractère articulier, pouvant aller rarement jusqu'à l'inexcitabilité complète, l'aréflexie

c/ Nous insisterons bien davantage sur la surdité

= Il s'agit d'une surdité de perception pure, c'est-à-dire de l'oreille interne.

= Réservez toutefois le cas où, selon la pathogénie envisagée par nous et citée plus haut, il existe une lésion de l'oreille moyenne à l'origine de l'hypotension labyrinthique; il s'agit alors d'une surdité mixte, avec perte importante de l'audition des sons graves.

La courbe audiométrique montre un écart considérable entre les voies aérienne et osseuse sur les fréquences graves, les deux courbes se rejoignant ou restant parallèles à peu de distance sur les fréquences aiguës.

L'écart différentiel de Bin - Aubry est fréquemment diminué.

= Mais dans l'ensemble des audités typiques par hypotension, il s'agit d'une surdité de perception pure:

- I Hypoacousie souvent unilatérale,
- I le Weber est latéralisé du côté sain.
- I Le Rinne est positif.

Au point de vue audiométrique, la courbe aérienne objective une atteinte de toutes les fréquences.

- Soit horizontale
- Soit avec prédominance sur les aigus ou sur les graves.

- Voie acoustique à conduction interne : la courbe essais est inclinée vers la voie aérienne, parfois au point de la voie et sur les aigus.

- Le signe est positif : c'est une surdité de perception.

- De celle-ci est également il n'y a pas d'antagone statocochléar.

- L'écart différentiel de Bing-Auery est normale : la mobilité de l'étrier n'est pas altérée.

= Mais il faut signaler la constance de 2 signes caractéristiques.

- Présence de diplacousie

- Présence de recrutement.

En effet, en conséquence des troubles liquidiens labyrinthiques, il y a déplacement de la zone de vibration maximale de la lame basilaire, donc diplacousie.

Par ailleurs, il y a lésion de l'organe de Corti : les cellules sensorielles sont gênées dans leur fonction, il y a une atteinte de perception des sons aigus et existence de distorsions supra-audibles, c'est le recrutement.

= En phonométrie vocale, la courbe est inclinée, présente un plateau, ou a une forme de cloche.

En conclusion, il s'agit d'une surdité de perception avec recrutement, surdité parfois isolée, parfois accompagnée de vertiges, presque toujours de bourdonnements.

Inversement, et peut-être plus fréquemment, les vertiges sont la seule traduction clinique de l'hypotension labyrinthique.

d/ De la même façon qu'il a fallu différencier 2 syndrômes opposés, l'hypertension et l'hypotension intracrânienne, traduits cliniquement par les mêmes symptômes, de même ici, il a fallu recourir à des examens pa-

"tracliques" pour isoler les syndrômes de l'énière (hypertension labyrinthique) de l'hypotension.

Et c'est là que l'examen ophtalmologique revêt toute son importance.

— Outre les indications premières fournies par la tension artérielle du malade et ses antécédents, les résultats de l'étude du fond d'oeil sont d'une importance capitale.

Une étude analytique de la circulation rétinienne, comme nous l'avons déjà expliqué au chapitre des pathogénies, renseigne déjà le médecin sur un certain nombre de points : hémorragie, thrombose, spasme, mais surtout sclérose vasculaire, stase veineuse, œdème sont des signes qui feraient plutôt penser à une hypertension.

Par contre, en cas d'hypotension, le fond d'oeil est presque toujours normal et le chiffre de tension rétinienne est en rapport avec.

— On sait que cette tension évaluée en grammes-Bailliart, équivaut à peu près à la moitié de la tension diastolique humérale : 40 environ pour une tension humérale à 14.

Mais, de nombreuses discussions ont eu lieu à ce sujet : ce rapport n'est plus du même ordre chez les hypertendus, et l'on voit combien il est alors difficile d'interpréter les résultats de cet examen déjà contesté.

De toutes façons, dans les cas d'hypotension, on peut voir ce chiffre descendre nettement au-dessous de 40, et même de 25 ou 20.

Il faut cependant faire quelques restrictions pour ne pas attribuer à ce chiffre une valeur absolue.

En effet, dans l'une des observations de Hayoux (observation 100), il s'agissait d'une femme de 34 ans

venne consulter en 1949 pour vertiges, surdité et bourdonnements, apparus dès 1947. Une otite droite avait eu lieu vers l'âge de 7 ou 8 ans.

La tension artérielle h m rale était à 11-0. Pas d'antécédents h mopathiques ou allergiques.

L'examen vestibulaire ne révélait rien d'anormal, non plus que l'examen du fond d'oeil. Mais la tension rétinienne était basse : 35 à l'oeil gauche, 25 à l'oeil droit.

Un traitement à l'eau distillée a été alors institué, et, si les vertiges et la surdité s'en sont trouvés améliorés, la tension rétinienne continuait à baisser à 20.

Une rech te survenue en 1951 (réapparition des vertiges) n'a pas été influencée par l'eau distillée, mais par le sérum hypertonique, malgré une tension rétinienne à 20 du côté droit et à 25 du côté gauche. Dans l'heure qui a suivi la 1  injection de sérum salé hypertonique, les vertiges ont disparu. Et c'est alors qu'un examen du fond d'oeil minutieux a révélé des veines tortueuses et dilatées.

En définitive, une 2  rech te après le sérum salé hypertonique a été guérie par une infiltration des 2 artères temporales à la novocaïne.

Cet exemple pour prouver que le chiffre de tension rétinienne n'est pas absolu, et ne peut, en aucun cas, servir à lui seul à établir un diagnostic et un traitement logique.

Par ailleurs, signalons les cas où l'hypotension et l'hypertension rétinienne, par un mécanisme encore inconnu, peuvent se succéder dans l'évolution de la maladie ; en conséquence, les troubles labyrinthiques sont eux-mêmes améliorés successivement par l'eau distillée et le sérum hypertonique.

L'observation précédente en est une illustration, bien que la tension rétinienne se soit toujours

maintenue aux alentours de 20, chiffre remarquablement bas.

4° Nous allons conclure cette étude clinique par la publication des quelques observations dont nous disposons, et, empiétant un peu sur le dernier chapitre concernant la thérapeutique, nous montrerons l'heureux effet, en particulier sur la surdité, de l'eau distillée.

CAS I - Monsieur P. Marcel, 32 ans, s'est réveillé un matin très sourd de l'oreille gauche, sans aucun trouble vestibulaire. Il n'est venu consulter que 3 semaines plus tard, en novembre 1954, pensant que cette surdité régresserait d'elle-même.

L'examen otoscopique ne montrait rien d'anormal.

La tension artérielle était à 16-8. Pas d'antécédents.

L'examen vestibulaire était normal.

L'examen acouétrique révélait une surdité gauche de perception confirmée par l'audiogramme.

Cf page 51

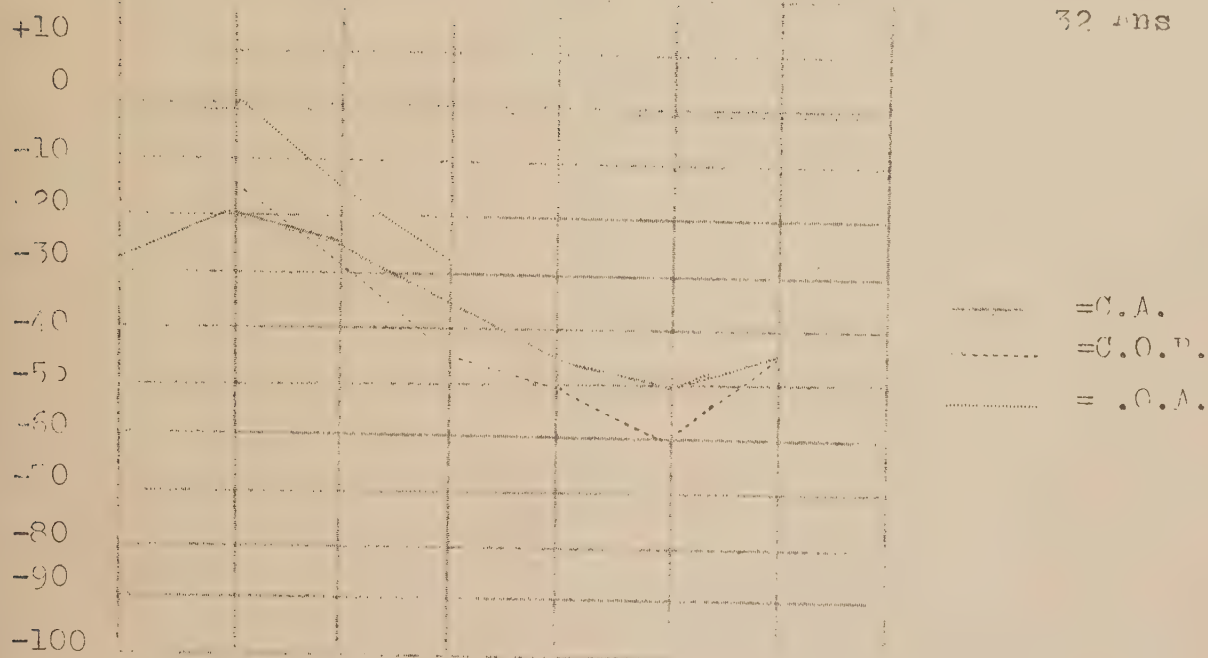
- Rinne positif.
- Ecart Bing-Aubry conservé.
- Chute plus marquée sur les aigus en CA et CO.
- Présence de recrutement.

L'examen du fond d'oeil était normal, mais la tension rétinienne remarquablement basse des 2 côtés (étant donnée la tension humérale à 16-8) : elle ne dépassait pas 25.

En conséquence, un traitement à l'eau distillée fut institué : 12 injections de 10 cc, à l'exclusion de tout autre traitement.

O.G.

+10 125 250 500 1000 2000 4000 8000 16000

Monsieur P.
32 ans

Cas 1 : Monsieur P. Audiogramme fait le 6 Novembre 1954

O.D.: normale.

O.G.: surdité de perception.

Rinne positif. Ecart Bing-Aubry normal
indice Sullivan: 45

Weber latéralisé à droite

présence de recrutement ( preuve de Fowler)

Le malade accusait lui-même une très nette amélioration, sentant son oreille "se déboucher progressivement".

Un audiogramme de contrôle pratiqué fin décembre 1954 confirmait la guérison. Cf page 33

Cette observation est intéressante parce qu'elle est un des rares cas, dans la littérature actuelle, à ne comporter que des signes cochléaires dans ce syndrome d'hypotension labyrinthique.

CAS 2 - Madame P., 34 ans, fut prise, il y a 4 mois, d'un syndrome vertigineux assez discret, accompagné de sifflements de l'oreille gauche ; quelques jours après, apparaissait une surdité gauche.

Dans les antécédents, on note déjà l'ébauche de ce syndrome, 3 ans auparavant, coïncidant avec une crise hépatique ; mais sans surdité.

La tension artérielle est à 11-5. La malade a toujours été une hypotendue.

L'examen clinique faisait soupçonner une surdité de perception ; l'audiogramme le confirmait. Cf page 34

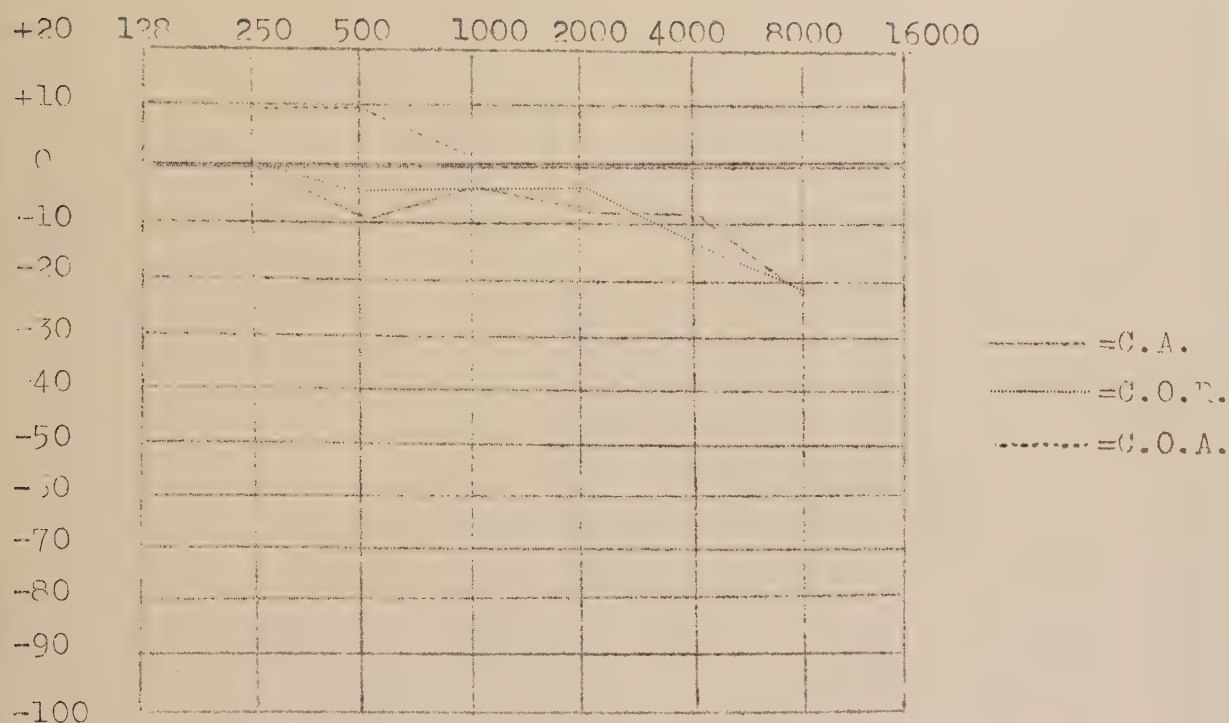
Devant les antécédents et l'hypotension constante de la malade, on prescrit 6 injections d'eau distillée : les vertiges diminuent, mais persistent plus faibles ; l'audition est meilleure. Au bout de 12 injections d'eau distillée, on constate une nette amélioration de l'audition ; seul l'état vertigineux léger semble se maintenir.

Citons encore 2 cas de Mayoux améliorés par l'eau distillée.

Sœur H.C. 46 ans, envoyée pour vertiges et surdité.

Antécédents de R.A.A. en 1935 et apparition en 1949 d'un syndrome douloureux de la colonne

O.G.



Cas 1: Monsieur P. Audiogramme fait le 20 Décembre 1954
après traitement à l'eau distillée

O.D.: normale.

O.G.: gain considérable

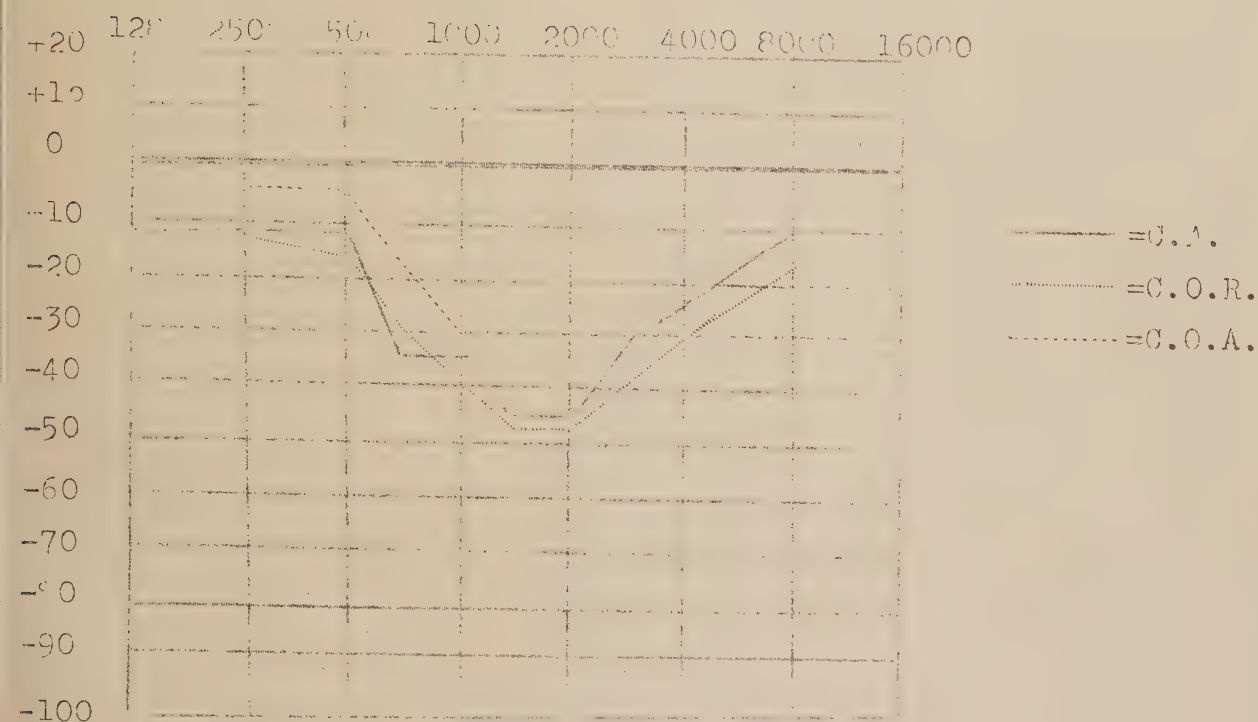
Le malade a gagné: 15 Db sur le 500

50 Db sur le 1000

30 Db sur le 2000

recupérant ainsi une audition normale.

C.G.



Cas 2 : Mace... 34 Ans. Audiogramme fait le 25 Janvier 1955

O.D.:normale.

O.G.:surdité de perception avec chute importante en C.A. et C. O. sur 1000et 2000.La courbe tent à remonter à partir de 4000

-Rinne positif.

-Ecart Bing-Aubry conservé.

-Indice Sullivan = 30

-Weber latéralisé à droite.

-Présence de recrutement(épreuve de Fowler)

cervicale.

Apparition brusque, un jour, de surdité, bourdonnements et vertiges de l'oreille gauche.

Lourds antécédents allergiques et hépatiques.

L'audiogramme montre une courbe horizontale avec perte de 60 à 70 Db dans toutes les fréquences, à gauche.

À droite, audition normale.

L'examen vestibulaire montre l'absence de signes spontanés et l'absence de tout caractère central des réponses, contrairement à ce qu'on aurait pu penser devant le syndrome cervical.

Le fond d'oeil est normal.

La tension rétinienne est basse.

On commence une série d'eau distillée qui améliore considérablement les vertiges, mais influence peu la surdité et les bourdonnements. Une injection de sérum hypertonique fait réapparaître des vertiges violents. On reprend l'eau distillée qui guérit complètement les troubles vestibulaires et améliore partiellement les troubles cochléaires.

Observation 91: Mme M. 66ans.

Vient en 1945 pour vertiges, bourdonnements et légère surdité droite (le tout ayant débuté il y a 10ans)

.Pas d'antécédents hépatiques ou allergiques.

.La tension artérielle est à 14-7.

.L'examen vestibulaire ne montre pas de signes spontanés, mais une très nette hyperexcitabilité droite, plus légère à gauche.

.Au fond d'oeil, quelques points de capillarite.

.Tension rétinienne à 45.

On fait des injections d'eau distillée.

Les vertiges disparaissent complètement dès la 3ème injection. La surdité également.

Trois ans après, en 1948, réapparition des vertiges.

Au fond d'oeil: artères élargies, veines dilatées quelques signes du croisement.

Tension artérielle à 14-7. Tension rétinienne à 80. En raison de ce chiffre, on pratique du sérum hypertonique, qui reste sans action après 11 injections. On le remplace alors par de l'eau distillée: dès la 1ère injection la malade se sent beaucoup mieux et tout rentre dans l'ordre une fois la série terminée.

Ces trois dernières observations sont intéressantes par l'ensemble clinique qu'elles réalisent. Elles montrent que le diagnostic n'est pas toujours aisé entre l'hyper et l'hypotension, et que l'action de l'eau distillée est ici très complexe.

Cependant, signalons-le, elles sont moins nettes que le cas 1, typique au maximum, de surdité par hypotension labyrinthique, qui présente uniquement des troubles d'ordre cochléaire à l'exclusion de toute manifestation vestibulaire.

LE DIAGNOSTIC

Plus nous attacherons à réaliser à présent comment, dans ces observations, nous avons pu faire le diagnostic avec certitude de surdité par hypotension labyrinthique.

A - DIAGNOSTIC POSITIF -

1°- Tout d'abord, il s'agit d'une surdité de perception, pure le plus souvent, quelquefois mixte, nous l'avons vu. Il existe constamment un recrutement. Souvent, une diplacousie orientée sur un trouble liquidien du labyrinthe.

Ceci pour les caractères audiométriques de la surdité.

2°- Mais, cette hypacousie est rarement seule, nous venons de le voir : presque toujours accompagnée de bourdonnements (qui, bien souvent, gênent plus le malade que la surdité) ; elle peut s'adjoindre également des troubles vestibulaires, parfois très nets, quelquefois frustes.

3°- L'examen vestibulaire montre peu de choses. Pas de signes spontanés. Dans tous les cas, une réponse de type périphérique, souvent diminuée d'amplitude.

4°- L'examen ophtalmologique est le 3° temps de la prospection clinique, après l'examen vestibulaire et l'audiogramme. Absence de signes plus ou moins francs de sclérose artérielle ou d'altération vasculaire ; chiffre bas de tension rétinienne. Tels sont les arguments ophtalmologiques qui pèsent également pour le compte du diagnostic positif de l'hypotension labyrinthique.

Résumons donc les éléments primordiaux de surdité par hypotension endolymphatique :

- (surdité de perception,
- (bourdonnements,
- (hyporéflexie vestibulaire homolatérale,
- (tension rétinienne basse,
- (absence de troubles vasculaires (locaux
- (ou généraux), allergiques....,
- (et surtout efficacité de l'eau distillée.

B - DIAGNOSTIC DE PERTINENCE -

Devant quelles difficultés peut-on se trouver pour étayer un tel diagnostic ?

1^o- Tout d'abord l'hypertension labyrinthique qui, nous l'avons déjà dit plusieurs fois, se traduit cliniquement par les mêmes symptômes : vertiges, surdité, bourdonnements. C'est là l'importance de l'examen du fond d'oeil et de l'artère rétinienne. En fait, (nous n'y reviendrons pas), cette différenciation n'est que relative : le chiffre de tension rétinienne, en aucun cas, ne peut servir d'argument absolu ; il faut savoir l'intégrer aux autres signes oculaires et surtout cliniques.

Par ailleurs, hypertension et hypotension sont des phénomènes réversibles, dont la succession n'est pas impossible.

Le critère le plus sûr reste celui de la thérapeutique : action subjective et surtout objective de l'eau distillée en cas d'hypotension, résultats remarquables du sérum hypertonique sur les hypertensions endolymphatiques.

2^o- Pour terminer, nous éliminerons facilement les autres surdités de perception, et là l'interprétation poussée des audiogrammes sera d'un grand secours : il s'agit d'affirmer l'origine de la surdité

par des troubles liquidiens . c'est ne pas reconnaître la valeur d'un recrutement, d'une diplacousie, c'est souligner l'allure générale de la courbe audiométrique, c'est détecter l'atteinte de l'organe de Corti ; toutes ces subtilités n'étant encore actuellement que du ressort des audiologistes très avertis.

TRAITEMENT

Quant à la question du traitement, elle a déjà été ébauchée au cours du développement précédent, notamment dans les observations relatées au long du chapitre de la clinique.

Reprenant les méthodes de Leriche qui injectait de l'eau distillée pour compenser une hypotension intracrânienne, Mayoux a traité systématiquement tous ses hypotendus de la même façon.

1) Technique.

Tous les jours, en intraveineux, le malade reçoit 10 cc d'eau distillée (plus rarement 20 cc). La série comprend généralement de 10 à 12 injections. "Il est nécessaire d'y ajouter, dit Mayoux, un repos relatif du malade : bien des échecs sont dus à la méconnaissance de cette règle".

2) Les résultats.

Les résultats d'une telle méthode ne sont plus à contester. Nous en avons vu quelques exemples et il nous est impossible de reprendre ici tous les cas de Mayoux.

Evidemment, les traitements des troubles labyrinthiques sont multiples et tel malade, amélioré par l'eau distillée, l'aurait peut-être été également par une autre médication.

Ceci n'empêche pas Mayoux, très sûr de sa méthode, d'écrire : "l'action du traitement se présente ici dans des conditions telles qu'elle ne peut être mise en doute".

3) Mécanisme d'action

Quel est le mécanisme d'action de l'eau distillée ? Ce problème est ici encore assez complexe. La physiologie de sécrétion de l'endolymphe est un peu comparable, rappelons-le, à celle du liquide céphalorachidien. Il est donc probable que, lors d'une injection d'eau distillée, l'eau passe du sang vers les cavités endolympatiques, augmentant ainsi la tension locale.

Mais la question se reporte alors sur la périlymphe. Hygind dans ses expériences a prouvé que l'eau distillée modifiait la tension du liquide périlymphatique ; ainsi, l'ingestion d'eau en abondance, augmentant la pression des liquides labyrinthiques, créerait d'abord une dilatation des espaces périlymphatiques, et refoulerait la membrane de Reissner et les parois du vestibule. La dilatation des espaces endolympatiques serait secondaire.

Enfin, la pression du liquide céphalorachidien serait elle-même influencée par l'eau distillée et rééquilibrerait ainsi sur le labyrinthe.

L'action serait donc complexe, à la fois sur l'endolymphe, la périlymphe et le liquide céphalorachidien, sans qu'on puisse préciser avec exactitude la part de chacun.

De toutes façons, on ne peut manquer de s'étonner de la rapidité d'action d'une telle thérapeutique : l'amélioration est souvent très rapide, presque immédiate, et c'est encore un point sur lequel nous restons dans l'interrogation.

En fait, nous connaissons mal la physiologie, qui n'est pas un simple mécanisme physicochimique, loin de là. Il faut suffire parfois d'un appoint minime pour rompre un cercle vicieux et permettre à un mécanisme de protection perturbé de refonctionner convenablement.

4) Autres procédés de traitement.

Ajoutons que l'eau distillée, si elle joue ici un rôle considérable, ne peut pas rester le seul remède.

a - Il est bien évident qu'elle sera sans action, ou à peu près, si l'on ne traite pas en même temps une cause évidente, comme une lésion de l'oreille moyenne par exemple.

On s'attachera donc à déceler et à traiter en même temps une lésion locale, une épine irritative proche ou à distance, un état allergique et surtout le dysfonctionnement neurovégétatif qui resterait le premier moyen de tous ces troubles.

b - Quoi qu'il en soit, et c'est la-dessus que nous voulons terminer, l'importance de l'eau distillée est considérable, et son action spectaculaire sera décuplée si sa mise en oeuvre a été précoce.

C'est dire encore une fois la valeur d'un examen clinique orienté spécialement vers les troubles liquidiens du labyrinthe, notamment l'hypotension.

CONCLUSIONS

Pour résumer l'ensemble de cette étude sur les surdités par hypotension labyrinthique, il nous semble capital d'en rappeler les principales caractéristiques d'étiologie, de manifestation, d'évolution et de traitement.

La pression intralabyrinthique est maintenue constante dans l'organisme grâce à un système régulateur. Celui-ci peut être mis en défaut par une cause locale, vasculaire ou neurovégétative.

Surviennent alors les accidents, plus ou moins groupés : surdités, vertiges, bourdonnements, gênant considérablement l'activité des malades, jeunes pour la plupart.

L'examen clinique, vestibulaire, audiométrique et ophtalmologique révèle un trouble liquidien endolymphatique, et, faute de critère plus précis, s'orientera différemment suivant la tension de l'artère rétinienne.

L'hypotension labyrinthique et la surdité qui en est la conséquence seront désormais considérées comme une entité clinique, susceptibles d'être grandement améliorées, sinon guéries, par le repos et une série bien conduite d'injections intraveineuses d'eau distillée.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie
de Paris
J. Sarrailh

Vu, Le Doyen
L. Binet
Le Président de l'École
A. Aubin.

BIBLIOGRAPHIE

ABOULKER H.

.Pathogénie et traitement chirurgical du vertige de Ménière

Annales O.R.L. 48 991_997

octobre 1929

.Vertiges fonctionnels et lésionnels. Suggestions anatomophysiologiques et faits cliniques.

Gazette des hôpitaux 110 349_354

17 Mars 1937

ALTMAN, WALTNER

.New investigations on the physiology of the labyrinthine fluids.

The laryngoscope 1950 727 New_York

BAST

.Tachistoscopische schijn bewegingen bij centraal en perifeer zien.

Amsterdam 1928.

BOURGEOIS. R. -FRANCK. G.

.Surdité et hypotension labyrinthique.

Société de laryngologie des hôpitaux de Paris

25Avril 1955

CHATELLIER. H. P.

.Evolution embryologique de l'appareil endolymphatique et du cloisonnement utriculosacculaire chez l'homme.

Archives d'anatomie, d'histologie, et d'embryologie
Strasbourg 1926. 5 49-83.

DAY K. -LINDSAY

.Hydrops of the labyrinth.

The laryngoscope 1949 P:213.

FRANCK G.

.Troubles vasomoteurs de l'oreille interne.

Revue d'angéiologie Paris Janvier-Février 1955

GUILD

Three unpublished drawings of the human ear.

Philadelphia 1946

HALLPIKE

.Travaux récents sur la pression intralabyrinthique.

Acta otolaryngologica 1939 27-229

HILGER-GOLZ

.Some aspects of inner ear therapy.

The laryngoscope 1951 P.695

LINDSAY

.Inner ear deafness of sudden onset.

The laryngoscope 1950 P.238

MAYOUX R.

.Troubles de tension des liquides labyrinthiques dans vertiges et surdité.

Actualités O.R.L. 1953

.L'hypotension labyrinthique.

Journal Médical de Lyon 20 Septembre 1952 33 821-826

.Quelques notions nouvelles sur le vertige.

Masson Edit. 1953

MAYOUX R.-PAUFIQUE

.Examen du fond d'oeil chez les vertigineux.

45 me congrès français O.R.L.1947 C.R.140

MAYOUX R. PAUFIQUE

.Injections de sérum hypertonique et d'eau distillée dans le traitement des vertiges.

Société Française O.R.L. C.R. 1946 53 166

.Injections d'eau distillée et de sérum hypertonique dans le traitement des vertiges.

Annales O.R.L. 1946 P.239

MAYOUX R.-MIGANIOL

Examen du fond d'oeil dans les vertiges vasculaires.

Annales O.R.L. 1946 13 P.316

MONTANDON A.

Appareil vestibulaire et système nerveux végétatif.

E.M.C. O.R.L. 1952 20207 A 10

Action du labyrinthe sur la circulation sanguine. Physiologie expérimentale et applications cliniques.

Practica O.R.L. 1943 5 295-308

Labyrinthe et système nerveux végétatif.

Karger Bâle 1946

Relations du système nerveux végétatif et du labyrinthe.

Revue de laryngologie Juillet-Août 1950 71 289-294

MONTANDON A.-MONNIER H.

Aréflexie vestibulaire d'origine périphérique ou centrale.

Intérêt diagnostique de la réaction vasopressive rétinienne.

Revue Médicale Suisse Romande 25 Novembre 1941 61 793

MOULONGUET A.

Les vertiges labyrinthiques.

Masson Edit. 1927 Paris.

NYGIND

Le labyrinthe: anatomie et physiologie.

Les syndrômes ménériques.

Monographie N°26

Affections du système humoral du labyrinthe.

Acta Neurologica et psychiatrica belga 1949 3 129-168

NYGIND-DEVERLING

Maladie de Ménière: indice d'un trouble du métabolisme de l'eau.

Annales O.R.L. 1938 47-55

NACHLAS-LURIE

The stria vascularis: review and observations.

The Laryngoscope 1951 P.989

PIGANIOL

.Les vertiges vasculaires .Intérêt de l'examen du fond d'œil.

Thèse. Lyon. 1945.

PORTMANN M.

.Précis d'audiométrie clinique.

Masson Edit. Paris. 1954.

RACINE

.Système nerveux végétatif et cochlée.

Imprimerie Nouvelle. Neuchâtel. 1951.

SMITH C.A.-LOWRY.O.H.-MEI-LING-WU

.Les électrolytes des liquides labyrinthiques.

The Laryngoscope. Mars 1954 64 N°3 141-153

STREIFF E.B.-MONNIER M.

.Der retinal Blutdruck in Gesunden und Kranken organismus.

Springer Edith. Vienne. 1946.

STREIFF E.B.-MONNIER M.-BIANCHI

.~~Tension artérielle rétinienne.~~ Effets vasopresseurs des excitations vestibulaires sur la circulation rétinienne.

C.R. Oociété de Physiologie Suisse. 1940.

VAN CANEGHEM

.La pression du liquide céphalorachidien dans la maladie de Ménière.

Annales O.R.L. 1940 N°1-2. 36.

VILSTRUP T.-JENSEN C.E.

.Trois rapports sur la composition chimique des liquides labyrinthiques.

Annales O.R.L. MARS 1954 63 N°1 151-163.

